

Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität
München.

(Vorstand: Professor Dr. Kranz.)

Ueber örtliche Schädigungen nach Arsen-Einlagen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität
zu München.

Vorgelegt von

Lotte Dressler

Zahnärztin

aus Harburg-Wilhelmsburg.

München

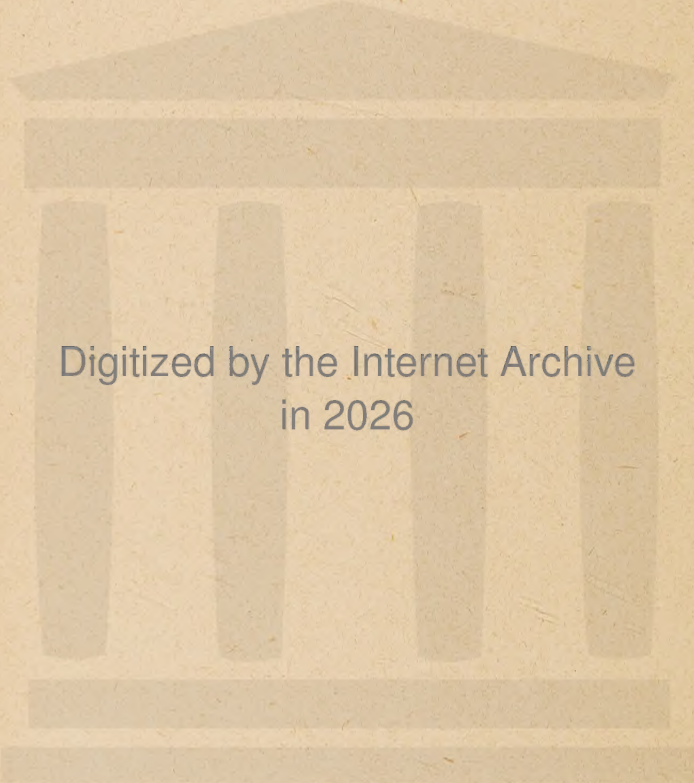
Buchdruckerei Hohenhaus, Landwehrstraße 29 (Ecke Schillerstraße)

1935

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München.

Referent: Prof. Dr. Kranz.

Meinen lieben Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153302_0040

Nachfolgende Arbeit beschäftigt sich mit einer der häufigsten örtlichen Schädigungen nach Arsen-Einlagen, der Arsennekrose. Das Thema wurde mir von Herrn Professor Dr. Kranz auf Grund eines von ihm an der hiesigen Universitäts-Zahnklinik beobachteten Krankheitsfalles freundlichst überlassen. Zweck der Arbeit ist, auf die Möglichkeit entstehender Komplikationen bei der Arsen-Behandlung hinzuweisen, und dazu beizutragen, sie zu vermeiden.

Ausgehend von der Tatsache, daß sich jeder Eingriff in die noch lebende Pulpa außerordentlicher Schmerzhaftigkeit wegen verbietet, hat man nach Mitteln und Wegen gesucht, das Gewebe zu desensibilisieren. Eine solche dauernde Ausschaltung der Sensibilität ist die Nekrotisierung.

Das älteste dieser Verfahren, das Zahnmark zu zerstören, war die Koagulierung mittels glühenden Drahtes. Heute ist das bevorzugteste Mittel zur Nekrotisierung der Pulpa das Arsen, das trotz heftiger Anfeindungen nicht hat verdrängt werden können.

Die Geschichte der Anwendung des Arsens in der Zahnheilkunde geht bis ungefähr zu dem Jahre 150 n. Chr. zurück. Schon zu dieser Zeit wurde es von Galenos als spezifisches Zahnmittel zur Einlage in die »Zahnlöcher« angewendet. Die endgültige Einführung des Arsens in die Zahnheilkunde zur Kauterisation von Zahnpulpen muß jedoch John Spooner zugesprochen werden, der es 1836 wieder entdeckte und in Montreal (Canada) einführte. In Deutschland übt man erst seit 1850 die Arsenmethode aus.

Spooner benützte die As-Methode auf Grund rein empirischer Erfahrungen, die zunächst nur eine Behebung der Schmerzen bei der Pulpitis bringen sollte. Zwar wußte man damals schon von der zerstörenden Wirkung des Arsens auf die Pulpa, war sich aber über die histologischen Veränderungen des Pulpengewebes durchaus nicht im klaren.

Die Gesichtspunkte, die diese empirisch gefundene Methode auch heute noch verwendbar erscheinen lassen, sind aber ganz andere geworden. Sie liegen in der Vorbereitung der Wundheilung nach der Pulpenexstirpation.

Wenn nun im folgenden über eine Art der schweren schädigenden Nebenwirkungen des Arsens, der Arsennekrose, berichtet werden wird, dann soll das nicht geschehen, bevor der Begriff der Nekrose an sich nach dem heutigen Stand der Wissenschaft klar umrissen worden ist.

Sieht man auf Grund der Untersuchungen von Aschoff den Zustand »Leben« als ein labiles Gleichgewicht entgegengesetzter, gleichzeitiger, umkehrbarer und nie zu Ende laufender Reaktionen in der Zelle an, so bedeutet ein irgendwie künstlich verursachter Übergang in die Ruhe (stabiles Gleichgewicht) »Tod«. Sehen wir weiterhin von dem natürlichen Tod der Zellen, der allmählich unter den Erscheinungen der Autolyse abläuft, ab, so müssen wir als Zeichen des spontanen Zelltores die weitgehenden Änderungen der Struktur, der chemischen Zusammensetzung, besonders aber die verschiedensten Entartungsformen des Plasmas wie die strukturellen Alterationen des Kernes ansehen.

Die Lebensfunktionen einer Zelle sind in der Hauptsache von der Ernährung abhängig. Bei den Zellkomplexen der höheren tierischen und der menschlichen Individuen ist aber die Störung der Ernährung im wesentlichen gleichbedeutend mit der Störung des Blutkreislaufes, da der Lymphstrom allein, wenn er überhaupt noch erhalten ist, größeren Bezirken auf die Dauer nicht genügen kann.

Außer den Kreislaufstörungen sprechen auch noch die allgemeinen und örtlichen Verhältnisse mit.

Die äußeren Zeichen einer Kreislaufstörung sind bei Aufhebung oder Hemmung der arteriellen Zufuhr oder der gesamten Zirkulation eines Körperabschnittes die Erscheinungen der Ischämie — das Gewebe ist kalt und blaß —, bei Erschwerung oder Absperrung des venösen Abflusses die der Stauung — der absterbende Bezirk ist fleckig blau verfärbt — und der Stase — der Gewebsbezirk ist gleichmäßig dunkel braunrot oder schwarz gefärbt.

Die Störung des Blutkreislaufes ist demnach häufig die Ursache der Nekrose, aber nicht die einzige. Denn ein Gewebsbezirk kann auch unmittelbar durch mechanische, chemische, thermische oder bakterielle Einflüsse vernichtet werden. Das Zellprotoplasma ist dann einer Nahrungsaufnahme nicht mehr fähig, auch wenn noch genügend Gefäße erhalten sind, die eine Ernährung gewährleisten.

Der Gewebestod kann dem Grade der einwirkenden Schädlichkeit entsprechend rasch oder langsam und in letzterem Falle nach vorausgegangener Degeneration erfolgen. Der Pathologe trennt daher die unmittelbar einsetzende Nekrose von der auf Gewebsdegenerationen allmählich folgenden Nekrobiose.

An der Grenze des toten Gewebes bildet sich als Abschluß reaktiv entzündlicher Vorgänge Granulationsgewebe. Unter seinem Einflusse löst sich infolge der von den Leukocyten und den jungen Bindegewebszellen gelieferten Fermenten allmählich der Zusammenhang zwischen dem gesunden und dem toten Gewebe. Schließlich setzt sich das nekrotische Gewebe durch einen schmalen, mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit gefüllten Graben gegen den etwas erhabenen Granulationswall, den das gesunde Gewebe aufgeworfen hat, ab.

Das völlige Abstoßen eines nekrotischen Abschnittes oder Sequesters kann erst dann erfolgen, wenn die Granulationsschicht überall, in der Umgebung und in der Tiefe, die Verbindungen

aufgelöst hat. Je nach der Gewebsart und Größe des nekrotischen Bezirkes benötigt diese völlige Abtrennung eine verschiedenen lange Zeit; so erfolgt z. B. bei Knochennekrosen die Abscedierung nicht unter 2—3 Monaten.

Was nun den speziellen Fall der Arsennekrose betrifft so ist es wohl nicht möglich, die Erfahrungen, die die einzelnen Forscher über die Wirkung und therapeutische Verwendbarkeit des Arsens in der Zahnheilkunde gemacht haben, als übereinstimmend zu bezeichnen; sind doch die Auffassungen z. B. über seine Wirkungsweise, d. h. über den Ablauf der feineren biochemischen Vorgänge auch heute noch sehr verschieden. Eines aber geht aus allen Angaben hervor, daß nämlich von all den Mitteln, die zur Devitalisierung der Pulpa benützt werden, dem Arsen — trotz seiner nicht ganz ungefährlichen Anwendungsweise — in weitem Abstand der Vorrang gebührt.

Eine ganze Reihe von Autoren gibt es, die sich mit dem Problem der Wirkungsweise des Arsens bei der Pulpenkauterisation klinisch auseinander zu setzen versucht haben, und naturgemäß hat auch jede dieser Theorien ihre Verfechter gefunden.

Durchblättert man demgemäß die zur Verfügung stehende Literatur, so stößt man dabei auf Namen wie: Arkövy, Greve, Rebel, Römer, Schmiedeberg, Schröder, Walkhoff, Witzel u. a. Nur die wesentlichen seien hierbei berücksichtigt.

Erstens handelt es sich um die Gruppe, die das Arsen als tiefätzendes Mittel auffaßt, das keine Verbindung mit dem Eiweiß eingeht, keine Umsetzung erleidet und tief in das Gewebe eindringt.

Die zweite Gruppe hebt die bedeutende Molekularwirkung des Arsens hervor und schreibt seine Wirkung einem chemischen Prozeß zu, den das Arsen mit den Elementen des Blutes

und dem Gewebsprotoplasma eingeht. »Nicht einer Ätzwirkung allein kann man die tiefgreifenden Veränderungen der Pulpa zuschreiben«, so schreibt Greve, und weist weiter zusammen mit Arkövy darauf hin, daß die Zirkulationsstörungen, die für die Arsenwirkungen charakteristisch sind und den raschen Zerfall der Pulpa einleiten, nur durch chemische Wirkungen erklärlich erscheinen, etwa so, daß das As_2O_3 in die Blutbahn aufgenommen wird und hier einen granulierenden Zerfall bewirkt.

Die dritte Gruppe sieht im Arsen ein typisches Plasmagift, das auch in kleinsten Quanten angewandt, in seiner Wirkung schwer begrenzbar ist, und in schneller Folge besonders an den Gefäßen und Nerven typische Veränderungen herbeiführt. Diese bestehen hauptsächlich in einer Auflockerung der Gefäßwände, in zahlreichen Blutungen und in dem Zerfall der Markscheiden.

Ferner zeigt eine genaue Durchsicht der diesbezüglichen Literatur, daß über die Art der Gewebsveränderungen infolge von Arseneinwirkung weniger Meinungsverschiedenheiten unter den einzelnen Autoren bestehen. Im allgemeinen herrscht hierüber mehr Klarheit, als es bei der ursächlichen Wirkung des Arsens der Fall gewesen ist, schließt sich doch beinahe jeder der Forscher dem Urteile von Schröder an.

Dieser stellte im Anschluß an seine Versuche an Mensch und Tier fest, daß von der Pyknose bis zu Kariolyse alle möglichen Vorgänge von den Erscheinungen des Zell- und Gewebs-todes zu bemerken sind. Wichtig ist, das schnellere Einwirken des Arsens auf das Nervengewebe (Arkövy). Sonst wird die Reaktionsfolge wie folgt beschrieben: Starke Hyperämie und Erweiterung der Blutgefäße mit auffallender Neigung zu Thrombose-Nekrose.

Lediglich umstritten sind die unmittelbaren Folgen der Hyperämie. Man spricht hier einerseits ausschließlich von Blutstauung allein, andererseits aber will man im Anschluß an die durch die Hyperämie hervorgerufene Blutstauung in den Kapillaren in der Nähe der Odontoblastenschicht häufig eine Ge-

fäßzerreißung, Hämorrhagien in das Bindegewebe und daran anschließende Nekrose beobachtet haben.

Schmiedeberg berichtet uns von einer starken Herabsetzung des Blutdruckes infolge der hochgradigen Erweiterung und Hyperämie zunächst der arteriellen Gefäße, sodaß von einer ausreichenden Zirkulation nicht die Rede sein kann. Er macht die Stockung in der Zirkulation, die zu einer tiefgreifenden Störung des Stoffaustausches zwischen Kapillaren und Gewebe führt, für das Eintreten einer Nekrose verantwortlich.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß man nach den Angaben in der Literatur wohl von einem chemischen Prozeß sprechen darf, den das Arsen mit den Elementen des Blutes und dem Gewebsprotoplasma eingeht.

Dieser Prozeß geht schnell in die Tiefe.

Und zwar handelt es sich dabei erstens um eine direkte Wirkung des As_2O_3 auf das Blut (die Blutkörperchen verlieren durch die As-Hb-Verbindung ihre Farbe (Witzel), vollständiger Zerfall der Zellelemente des Blutes (Römer)), zweitens um eine Zirkulationsstörung als Ursache für die Nekrose der Pulpa.

Eine Ätzwirkung im Sinne einer oberflächlichen Verschorfung (Euler), die das In-die-Tiefe-Dringen des Arsens hemmen würde, kommt demnach nicht in Betracht.

So ist die Wirkungsweise des Arsens in erster Linie eine Tiefenwirkung, die durch dessen großes Diffusions- und Resorptionsvermögen bedingt ist.

Wenden wir uns nun den in der Zahnheilkunde gebräuchlichsten Arsenpräparaten zu.

Da finden wir:

1. Die arsenige Säure (As_2O_3) angerührt mit Carbolsäure, Creosot, Nelkenöl oder Glycerin unter Beimischung eines Narcoticums wie Cocain, Novocain, u. a.
2. Das in der Natur vorkommende metallische Arsen, der

Scherbenkobalt, ein Mittel, das wegen seiner mildereren Wirkung infolge der langsamen Umsetzung in Arsentrioxyd in vielen Fällen der arsenigen Säure vorgezogen wird.

Die bisherigen Bemühungen, Ersatzpräparate für Arsen zu finden, sind wenig geglückt.

Das Präparat »Giftlos« von Dr. Roth, von dem man zunächst glaubte, daß es Arsen aus der Zahnheilkunde verdrängen würde, hat diese Erwartung keineswegs erfüllt, da neben guten Erfolgen auch viele Versager bekannt wurden; enthält doch übrigens auch dieses Präparat recht viel Arsen.

Bei der enormen Giftigkeit des Arsens — als Dosis letalis gilt eine Menge von 0,1—0,3 g; acute Vergiftungen können schon nach einer Dosis von 0,005—0,05 g Arsen auftreten — und der auch bei formgerechter Dosierung und Applikation auftretenden Nebenschädigungen ist es verständlich, daß Autoren unter gänzlicher Ausschließung des Arsens nach Mitteln suchten, die einerseits die Pulpa devitalisierten, andererseits aber nicht die Gefahrenmomente wie die der Arsenapplikation in sich schlossen.

Fischer schreibt, daß eines der stärksten medikamentösen Gifte das Arsen sei, dem die übrigen Kanaldesinfizientien mehr oder weniger nahe ständen. Ein unter solchem Gifte stehender Wurzelkanal ließe die Wurzelhaut nicht zur Ruhe kommen und lieferte, solange der Kanal unter ihrem Einfluß stände, ständig neue Reize. Ebenso lehnen Gottlieb und Schroeder die Verwendung des Arsens ab.

Daß diese toxischen Einwirkungen des Arsens vor allem auf das Paradentium zu recht bestehen, sei es infolge seines starken Diffusionsvermögens auf dem Wege quer durch die Dentin-Cementschicht oder durch das Foramen apikale hat Clever durch seine experimentellen Versuche und Nachweise von Arsen im Paradentium bewiesen.

Man griff zum Formaldehyd und seinem Kondensationsprodukt, dem Paraformaldehyd. Infolge der langen Liegedauer

— 14 bis 20 Tage — konnten sich jedoch diese Mittel nicht durchsetzen.

Müller schlug, nachdem das Novocain nicht den erwünschten Erfolg als Druckanästhetikum zeitigte, eine Kombination von Adrenalin-Formaldehyd-Kokain vor.

Bukley stellte eine Paste nach folgendem Rezept her: Neosthesien 11,0 g; Thymol 12,0 g; Trioxymethylen 37,0. Nach einer Zeit von 1—4 Stunden soll sich eine anästhesierende Wirkung bemerkbar machen. Daß sich dieses Medikament keinen Weg in die Zahnheilkunde bahnte, ist leicht verständlich.

Aber auch Fränkel's Zusammenstellung: Paraformaldehyd 2,0 g; Alypin 1,0 g; Oleum Caryoph. qu. s. ut. f. p. fand keine Nachahmer.

Wesentlich verschieden von dieser Art, die Pulpa nach Anwendung von devitalisierenden Mitteln zu exstirpieren, ist die Anwendung der Lokalanästhesie, die besonders von Fischer propagiert wurde. Wenn auch diese Methode nur vereinzelt angewendet wird, so müssen wir die Ursache in der Art der Wundsetzung suchen, handelt es sich doch nicht wie gewöhnlich um eine Riß- oder Quetschwunde, sondern um eine Schnittwunde, deren Heilungsprozeß während einer Pulpabehandlung in anatomischer und physiologischer Beziehung durchaus ungünstig ist. Weber schreibt hierzu: »Es tritt bei Herauslösung der Pulpa zwar wegen Anämiesierung des ganzen Gebietes eine Blutung nicht gleich auf; aber sie bleibt nicht aus, wenn die Wirkung des Suprarenins verflogen ist. Außerdem kommt es stets zu einer größeren Fetzung des Gewebes und nun treten auch noch intramurale Blutungen und Hämatome hinzu.«

Für die Wirkungsintensität des Devitalisationsmittels ist neben der Wahl desselben sowohl die Dosierung als auch die Applikation wesentlich.

Nach einwandfrei gestellter Indikation soll die Dosierung sich nach Alter und Konstitution des Patienten bzw. seines Zahnes richten, denn es ist daran zu denken, daß jüngere Zähne noch relativ weite, ältere dagegen relativ enge Dentinkanälchen

besitzen. Infolgedessen kann die arsenige Säure verschieden leicht durch das Dentin eindringen, um bis zur Pulpa zu gelangen. Wird das Arsen auf eine freigelegte Pulpa gebracht, so ist bei der jüngeren, saftreicheren Pulpa das Lösungsvermögen und so auch die Resorption für die arsenige Säure größer als bei einer älteren.

Um eine langsamere Resorption zu erreichen, setzte Euler dem Arsen Borsäure, Greve Phenol hinzu. Eine ähnliche Wirkung erreichte man mit einem Zusatz von 5% Tannin zum Arsen. Die Resorption sollte durch den sich bildenden Aetzschorf so verlangsamt werden, daß die Einlagen ohne Nebenwirkung 8 Tage und länger liegen bleiben konnten.

Daß diese Maßnahme auf der irrtümlichen Ansicht über die biochemische Wirkungsweise des Arsens beruht, geht schon aus dem oben Gesagten hervor.

Die einschlägige Literatur berichtet viel über Arsen, seine Wirkungsweise und die schädigenden Nebenwirkungen, läßt aber zumeist die Frage: welche Menge Arsen nötig ist, um eine Pulpa soweit zu devitalisieren, daß eine Exstirpation möglich ist, unbeantwortet.

Einige Vorschläge hierüber finden wir in den verschiedenen experimentellen Versuchen von Speier und Kripke. Sie glaubten festgestellt zu haben, daß eine Menge von 0,0026 g Arsen bei 4—5 tägiger Liegezeit genügen würde, um eine Pulpa ohne periodontische Reizungen oder sonstige Schmerzen abtöten zu können. Auf Grund dieser Untersuchungen stellten sie ein Präparat her, das Dosarsen, das in 3 verschiedenen Stärken in den Handel kommt. Die schwarzen Pellets enthalten 0,0022 g Kobalt und 0,0004 g Arsen und werden in erster Linie bei einer Liegezeit von 3 Tagen bei Milchzähnen verwandt. Die roten enthalten die als Normaldosis angegebene Menge Arsen. Die gelben enthalten 0,0044 g Arsen und dürfen nur 2 Tage liegen bleiben.

Eckermann glaubte jedoch auf Grund seiner eigenen Ver-

suche an Tier und Mensch, daß eine Normaldosis von 0,0026 g Arsen von Speier und Kripke zu hochgegriffen sei. Seiner Ansicht nach sollte schon eine Menge von 0,00079 g — 0,0009 g Arsen genügen, um eine Pulpa soweit abzutöten, daß sie schmerzlos extirpiert werden könne. Das von ihm herausgegebene Nerv-Arsen wird besonders von Müller (Basel) empfohlen. Es enthält das As_2O_3 in feinstverteilter Form von einer Gallerte eingeschlossen und kommt in Tablettenform in den Handel. Da das Arsen aus dieser nur bei Berührung mit einem feuchten Medium herausdiffundiert, ist eine Anfeuchtung der Tablette und der etwa vorhandenen Dentindecke nötig.

Ob die Ansichten sowohl von Speier und Kripke als auch von Eckermann gerechtfertigt sind, bedarf erst dann eines endgültigen Urteils, wenn die Versuche hierüber abgeschlossen sind. Aber wahrscheinlich werden auch diese Präparate wie so viele, die vor ihnen auf den Markt gekommen sind, sich keinen siegreichen Weg in die Zahnheilkunde bahnen, da es in der Medizin stets nur eine individuelle, d. h. von Fall zu Fall entschiedene Behandlungsweise geben kann.

Um bei der Devitalisation der Pulpa zu einem möglichst günstigen Erfolg zu kommen, ist es aber erforderlich, daß wir neben der Dosierung des Kauterisationsmittels auch auf seine Applikation ein Augenmerk richten, d. h. daß es an den richtigen Ort in der Kavität gelegt wird. Denn Gebhardt sieht hierin die häufigsten Ursachen für das Versagen von Arseneinlagen sowie häufiger Schädigungen der Zahnfleischpapille, ja selbst des Alveolarknochens. Allgemein fordert er deshalb, daß an der tiefsten Stelle der Kavität und in genügenden Abständen von Approximalrand ein besonderes Lager für das Devitalisationsmittel angelegt und mit einem als Puffer dienenden Wattekügelchen bedeckt wird. Der steife, jedoch drucklos eingeführte Verschuß soll genau über dem Depot und möglichst senkrecht zum Kavitätenboden liegen. Um eine Diffusion in das umliegende Gewebe auszuschließen, ist es wichtig, daß der Verschuß der Kavität völlig undurchlässig ist, Phosphatcemente und

die künstlichen Dentine (Fletscher u. ähnl.) haben in dieser Hinsicht die besten Erfolge geliefert.

Wie lange nun eine so *lege artis* angebrachte Einlage liegen bleiben soll, muß in jedem einzelnen Falle entschieden werden, indem wieder Alter, Konstitution und Disposition des Patienten und seines Zahnes wie auchh die Konzentration des verwendeten Präparates berücksichtigt werden müssen. Der Patient muß auf die unbedingte Einhaltung des vereinbarten Terms aufmerksam gemacht werden.

Wenn ich nun an Hand einiger interessierender Fälle der Literatur die Frage, wie eine Arseneinlage zur Nekrose des Parodontiums führen kann, und wie die Arsenwirkung sich hier histologisch äußert, zu beantworten suche, so muß ich zur Klärung der Schuldfrage in nachfolgenden Fällen darlegen, wann eine Arseneinlage nicht indiziert ist bzw. unter welchen Vorichtsmaßregeln gearbeitet werden muß, um Schädigungen zu verhüten.

Arseneinlagen sind nicht indiziert:

1. wenn es technisch unmöglich ist, eine solche ohne Gefahr für den Patienten anzubringen, z. B. bei tiefabgekauften oder frakturierten Zähnen, sowie bei Kavitäten, die sich bis unter das Zahnfleisch ausdehnen;
2. bei refraktären Pulpen, d. h. Pulpen, die auf Arsen nicht ansprechen, was meist auf Dentikelbildung im Nervkanal zurückzuführen ist — dies wird meist erst nach Versagen der ersten Arseneinlage festgestellt werden können, es sei denn, daß zuvor eine Röntgenaufnahme angefertigt wurde—,
3. bei schön eitrig oder gangränös zerfallenen Pulpen, sowie bei periodontitischen Zähnen;
4. bei einer schon vor Anbringen der Einlage anamnestisch festgestellten Idiosynkrasie gegen Arsen.

Für die Klinik dürfte die Frage, über den Verbleib des Arsens im Zahn, von großer Bedeutung sein, weil bei einem

Liegenbleiben des Arsens im Zahn und seiner Nachbarschaft später auftretende Schäden im Sinne der Entstehung chemisch-toxisch bedingter Entzündungsvorgänge erwartet werden müssen, auf alle Fälle aber beim Vorhandensein von Spuren von Arsen auf längere Zeit hinaus damit gerechnet werden muß, daß die im Anschluß an die Wundsetzung bei der Pulpaexstirpation auftretenden zelligen Reaktionen nicht zur Ruhe kommen können.

Arkövy und Schröder, denen es als erste gelang, weit apikalwärts von der Applikationsstelle in der Pulpa den Nachweis von Arsen zu bringen, — der eine mit der verhältnismäßig unsicheren Methodik, indem er arsenhaltige Pulpen auf einer Porzellanschale über die Flamme hielt und auf diese Weise einen Niederschlag des schon bei mäßiger Erwärmung sublimierenden Arsens auf dem kälteren Porzellan erzielte, der andere mit der weitaus feinsten und genauesten Nachweismöglichkeit, der Marsh'schen Probe — geben uns für das Vordringen des Arsens über die Pulpa hinaus 2 Wege an:

1. der Weg von der Pulpa aus durch das Foramen apikale.
2. Der Weg von der Pulpa aus quer durch die Dentin-Cementschicht.

Auch die histologischen Untersuchungen von Siegmund-Weber über den Arsenverbleib im Zahn beweisen, daß man auf eine direkte Schädigung des Paradentiums durch Arsen schließen kann, daß das Dentin keine Grenze für das Arsen bedeutet; — »wir glauben, die Nekrose der Schleimhaut beim Hund mit einer quer durch den Zahnkörper diffundierenden Arsenwirkung erklären zu müssen, da nach der Versuchsanordnung eine unmittelbare Wirkung des Arsens auf die Schleimhaut ausgeschlossen werden kann« — dies geht ja auch schon daraus hervor, daß das Arsen auf eine dünne Dentinschicht über der Pulpa appliziert, mit Leichtigkeit seinen Weg durch das Dentin findet. Auf dieselbe Art und Weise müssen wir uns auch die Diffusion des Arsens von der Pulpa aus in das umgebende Dentin vorstellen. — Die Resultate der hierüber angestellten Untersuchungen Preiswerk's waren sämtlich positiv.—

Aus den Versuchen der einzelnen Autoren, außer denen der schon genannten, sind noch die von Detzner, Heinze, Morgenstern und Rebel zu erwähnen, geht also hervor, daß das Arsen in die Zahnwand eindringt, was bei dem stark ausgebildeten Kanalsystem des Dentins leicht erklärlich ist, und daß das Arsen nach verhältnismäßig kurzer Zeit im paradentalen Gewebe gefunden wird. Ob es sich aber bei einer *lege artis* angebrachten Arseneinlage um Arsenmengen handelt, die befähigt sind, auf das Paradentium einen Entzündungsreiz auszuüben oder, wie Heinze schreibt, »ob man in dem schwachen Spiegel nur den chemischen Nachweis dessen zu sehen hat, was Rebel als die Wurzelhaut stimulierende Reizdosen bezeichnet hat«, ist bis heute noch nicht erwiesen.

Auf jeden Fall handelt es sich bei den Schädigungen des Paradentiums infolge von Arseneinlagen um komplexe Vorgänge.

Bekanntlich zieht jede Entzündung der Pulpa, auch leichtester Art, das apikale Paradentium in Mitleidenschaft. Selbst wenn wir eine direkte Einwirkung des Arsens durch die Dentin-Cementschicht oder durch das Foramen apikale auf das Paradentium ablehnen würden, so wissen wir, daß nekrotische Pulpen einen Abbaupunkt darstellen, aus dem — nach Siegmund-Weber — abbaufähige Stoffe in das periapikale Gewebe übertreten und hier eine Reaktion auslösen müssen.

Der Tierversuch hat nun aber bestätigt, daß bei längerer Liegedauer, oder bei zu großer Dosis der Arseneinlage die Wirkung des Arsens, das jetzt von der Wurzelhaut resorbiert wird, zu der durch die abbaufähigen Stoffe im periapikalen Gebiet ausgelösten Gewebsreaktion hinzugerechnet werden muß.

Aus nebenstehender Abbildung¹⁾ — aus Siegmund-Weber — geht hervor, wie reichlich die Infiltrationsherde aus Leukozyten an den vorhandenen Seitenkanälen sind.

Bleibt die Einlage aber nun noch länger liegen, so ist es

¹⁾ Die photographischen Abbildungen befinden sich im Original bei der Universität München.

leicht verständlich, daß die Entzündung sich verstärken muß, zumal eine bakterientötende Wirkung des Arsens, wie sie irrtümlicherweise von Fabian und vielen anderen Autoren angenommen wurde, nicht in Frage kommen kann.

Die Infiltrationsherde erstrecken sich jetzt nicht mehr nur auf die Ausgänge der Nebenanäle, sondern konfluieren, wie nebenstehende Abbildung zeigt, die Blut- und Wanderzellen überschwemmen das Paradentium.

Die Entzündung greift weiter um sich, zieht die Innenräume des Knochens in Mitleidenschaft, häufig werden zahlreiche Osteoklasten gefunden. Wir haben das Bild einer rarefizierenden Ostitis vor uns.

Daß auch das Epithel der Schleimhaut auf diese fortschreitende Weise nekrotisch werden kann, geht aus nebenstehender Abbildung hervor. Die Liegedauer des Arsens betrug bei diesem Präparat 12 Tage. Wir finden eitrige Einschmelzung der Wurzelhaut, starke Infiltration des ganzen Paradentiums, ja, sogar schon beginnende Sequestration, die gleichen Vorgänge, wie ich sie eingangs bei der allgemeinen Erläuterung des Begriffes »Nekrose« erwähnte.

In der Abbildung 4 sehen wir, wie die Nekrose noch weiter fortgeschritten ist, die normale Gewebszeichnung der angrenzenden Knochenmarkräume ist völlig geschwunden, die Demarkationslinie im Alveolarknochen, von der aus der nekrotische Knochen wie der Zahn abgestoßen wird, ist deutlich zu sehen.

Zeigte uns die Wiedergabe der Bilder 1—4 das pathologisch-histologische Geschehen, so wie es sich bei der Arsen-Nekrose abspielt, als allgemeines Beispiel, so soll Abb. 5 das makroskopische Bild der Zerstörung am Kieferknochen eines von uns beobachteten Krankheitsfalles dartun.

Zunächst die Krankheitsgeschichte:

Es handelt sich hierbei um die Patientin C. St., die sich Mitte August 1933 wegen Schmerzen im rechten unteren II. Molaren in zahnärztliche Behandlung des Herrn Dr. O. begab.

Dr. O. legte —7¹² As. und bestellte die Patientin auf den übernächsten Tag wieder. Diese erschien aber erst am 3. Tage und klagte über heftig klopfende Schmerzen, die sich spontan und besonders beim Kauen bemerkbar machten. Die Zahnfleischpapille war stark gerötet, mit blauem Einschlag, die Umgebung stark druckempfindlich. Dr. O. ersetzte daraufhin die As Einlage durch Chlorphenol; nach weiteren 3 Tagen amputierte er die Kronenpulpa und — die Schmerzen bestanden allerdings in der Zwischenzeit unvermindert weiter — verschloß die Kavität mit Amalgam. Während der weiteren zehn Wochen — zahnärztliche Behandlung fand in dieser Zeit nicht statt — machte sich anstelle der nachlassenden Schmerzen ein taubes Gefühl im Bereiche des I. und II. Molaren bemerkbar. Da Dr. O. inzwischen verstorben war, suchte G. St. Dr. B. auf. Dieser stellte »Arsennekrose« fest, entfernte einen kleinen, sichtbaren Sequester und machte die Patientin auf weitere Sequesterabstoßungen aufmerksam. Die folgenden 14 Monate war G. St. beschwerdefrei. Zu bemerken war lediglich ein jauchiger foeter ex ore, der trotz intensiver Mundpflege nicht zu beseitigen war. Aus diesem Grunde begab sich die Patientin in Behandlung eines dritten Arztes, der sie nach Anfertigung einer Röntgenaufnahme am 25. I. 35 der chirurgischen Abteilung der hiesigen Universitäts-Zahnklinik überwies. — Das Röntgenbild ergab folgenden Befund: Verbreiterter Periodontalspalt von —6,7 und eines etwa 1,5 cm langen und 1 cm breiten Sequesters, der von der Umgebung deutlich abgegrenzt war. — Das lückenlose Gebiß der Patientin war im ganzen in gutem Zustande. Nur —6,7 waren stark gelockert, das sie umgebende Zahnfleisch geschwollen, livid verfärbt und zeigte blutig-schmierigen Belag, starker foeter ex ore. —

Diagnose: Umschriebene Arsennekrose des rechten geraden Unterkieferastes im Bereiche von —6,7. —6,7 und der Sequester (Abb. 5) wurden entfernt.

Die Extraktion des —7 erfolgte ohne Komplikationen, —6 wurde frakturiert, doch ließ sich die distale Wurzel im Zu-

sammenhang mit einem Schleimhaut-Periostlappen leicht entfernen. Der Sequester war als die den Zahn ringförmig umgebende Alveolenwand zu erkennen. Nach Entfernung eines livid verfärbten Schleimhautlappens erfolgten Auskratzung der Wunde, Glättung der Knochenränder, Situationsnähte und Tamponade.

Dieser Fall von Arsennekrose kann drei Entstehungsmöglichkeiten haben: 1. Die Arsendosis war zu groß; 2. kann beim Einführen des Arsens in den unübersichtlichen Approximalraum Arsen an der Zahnfleischpapille abgestreift worden sein, oder die schwierig anzubringende Verschußmasse hat das Arsen in die Papille diffundieren lassen; 3. das Nichteinhalten der verabredeten Behandlungszeit seitens der Patientin.

Da die Akten nicht vollständig sind und wir allein auf die subjektiven Angaben der Kranken angewiesen sind, ist sichere Entscheidung heute nicht mehr möglich.

Daß wir aber letzten Punkt als Hauptgrund für die Entstehungsursache der Arsennekrose annehmen dürfen, geht aus nachfolgenden chemischen Untersuchungen der Zähne und Sequester hervor; denn nachdem wegen des Ausbleibens der Patientin das Arsen nicht rechtzeitig entfernt werden konnte, mußte eine Schädigung eintreten und die Arsenvergiftung ihren charakteristischen Verlauf nehmen. Das Arsen diffundierte durch das Foramen apikale und die Dentin-Cementschicht in das periapikale Gewebe und verursachte das oben beschriebene hinreichende Krankheitsbild.

Die chemischen Untersuchungen des Zahnmaterials habe ich im Physiologischen Institut der hiesigen Universität vorgenommen. Schon an dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Hahn und seinem Assistenten, Herrn Dr. Niemer, für das Interesse, das sie meiner Arbeit entgegengebracht haben, und ihre Unterstützung bei dem Untersuchungsgang ergebenst danken.

Der Arsennachweis war folgender: Bevor das Material für die Untersuchung im Marsh'schen Apparat reif war, mußte es

durch Zerstörung der organischen Substanz aufgeschlossen werden. Es wurde daher nach Zerstampfung im Mörser in erhitzter Salpetersäure aufgelöst. Nach erfolgter Zersetzung wurde die Lösung auf dem Sandbade eingedampft, der Rückstand mit der drei- bis vierfachen Menge eines Gemisches gleicher Teile von Kaliumnitrat und Soda zur vollständigen Zerstörung der organischen Substanz geschmolzen. Die kristallinisch erstarrte weiße Schmelze wurde in Wasser gelöst, die Lösung filtriert und das Filtrat zur Austreibung der Salpetersäure unter Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure bis zum Auftreten von weißen Dämpfen eingedampft. Der Rückstand wurde mit destilliertem Wasser verdünnt und diese verdünnte Lösung im Apparat nach Marsh-Lockmann untersucht.

Zu Beginn des Versuches wurde der Kolben des Apparates mit 30 g arsenfreiem Zink beschickt, der Apparat in bekannter Weise zusammengesetzt und durch den Tropftrichter 50 cm ³ 20% ige arsenfreie Schwefelsäure zugesetzt. Nach Kontrolle auf Luftfreiheit der Apparatur wurde der an der Spitze des Marsh'schen Rohres sich entwickelnde Wasserstoff entzündet. Zur Prüfung der verwandten Reagenzien auf Arsenfreiheit wurde jetzt eine der erweiterten Stellen des Marsh'schen Rohres mit einer Bunsenbrennerflamme zur Rotglut erhitzt und die anschließende Kapillare durch ein darüber hängendes, mit Wasser betropftes Filtrierpapier gekühlt. Wenn sich in der Kapillare nach halbstündigem Durchleiten und Erhitzen kein Anflug von Arsen zeigte, konnten die verwendeten Substanzen als arsenfrei gelten und nach diesem Versuch die eigentliche Bestimmung beginnen. Zu diesem Zwecke wurde die oben besprochene Lösung durch den Tropftrichter allmählich in den »Entwicklungskolben« gegeben, während die Marsh'sche Röhre wie bisher zum Glühen erhitzt wurde. Die Entwicklung wurde solange fortgesetzt, bis der nach einiger Zeit sich bildende Arsenspiegel an Größe nicht mehr zunahm. Dann ließ man das Marsh'sche Rohr im Wasserstoffstrom erkalten und schmolz es an beiden Enden zu.

Das zahlenmäßige Ergebnis der Untersuchung war:

Vers. Nr.	der zu untersuchende Gegenstand	Ergebnis
1	0,05 g Arsen	starker, schwarzbrauner Arsenspiegel
2	Normaldosis einer Arseneinlage 0,0041 g Klinikrezept: Acid. arsenicos., Novocaini aa 1,0 Kreosot qu. s. ut. f. past. als Erkennungsmittel roter Farbstoff (Eosin)	leicht nachweisbarer, schwarzbrauner Arsenspiegel
3	0,00025 g Arsen	gerade noch nachweisbarer Arsenspiegel
4	Eigenes Beobachtungsgut (2 untere Molaren und 1 Sequester).	kein Arsenspiegel

Als wesentliches unserer chemischen qualitativen Untersuchungen muß demnach hervorgehoben werden, daß in dem chirurgisch gewonnenen Material Arsen nicht gefunden werden konnte. Man muß also aus diesem Ergebnis schließen, daß Arsen nicht mehr vorhanden war. Wenn das aber der Fall ist, ist der Schluß gerechtfertigt, daß die Arseneinlage nicht die übliche Größe überstieg. Wäre die Arsendosis nämlich zu groß gewesen, so hätten unsere Versuche unbedingt positiv ausfallen müssen, denn wir wissen, weil es sichere Beobachtungen gibt, daß bei zu großer Dosis der Arsenabtransport — auf dem Wege der Resorptionsstellen, der Sharpey'schen Fasern, der Lymph- und Blutbahn — aus Zahn- und Kieferknochen nicht restlos zustande kommt (Weber).

Aus diesem Krankheitsbericht können wir ersehen, wie verhängnisvoll das Nichteinhalten der verabredeten Behandlungszeit für die Patientin geworden ist. Abgesehen von den starken Schmerzen hat G. St. 2 gesunde kräftige Zähne verloren.

Zur besseren Veranschaulichung aller örtlichen Schädigungen, die nach Arsen-Einlagen überhaupt möglich sind, — unsere Beobachtung zeigt nur eine davon — seien noch einige in der Literatur beschriebene Krankheitsfälle geschildert.

Denn andere Möglichkeiten, wie es zu der gefürchteten, folgenschweren Arsennekrose kommen kann, sind: Schlechter Verschuß der Kavität, besonders am Approximalrande — die Zahnfleischpapille ist sehr stark gerötet, bläulich livid verfärbt; im histologischen Bilde finden wir, daß die Epithelzellen ihre Färbbarkeit verloren haben, daß die Submukosa blutige Imbibitionen aufweist, auch hier sind zahlreiche Wanderzellen zu finden. Wird dem Fortschreiten des Prozesses durch Entfernen der Einlage kein Einhalt geboten, so wird auch hier das Paradentium und weiter der Knochen in Mitleidenschaft gezogen, die vielen Bakterien der Mundhöhle, besonders die Strepto- und Staphylokokken sorgen dafür, daß die schnell phlegmonös gewordene Paradontitis apikal fortschreitet — wir haben das gleiche Bild der Arsennekrose wie bei zu großer Dosis oder zu langer Liegedauer der Arseneinlage, wie nachfolgender Krankheitsbericht beweist, vor uns.

Fall 3 (Euler):

Frl. S., 22 J. alt, kam Anfang Juni 1907 wegen approximaler Kavitäten am ersten Molaren und zweiten Prämolaren rechts oben in Behandlung. Es wurden Arseneinlagen gemacht. Am Tage darauf traten beim Zubeißen starke Schmerzen auf. Am zweiten Tage war die Papille stark gereizt. Die Einlage wurde entfernt und durch Alypin ersetzt. Die ganze Gegend zeigte sich hochgradig empfindlich. Nach 8 Tagen waren die Schmerzen noch unverändert. Die periphere Hälfte des Interdentalseptums wurde abgetragen. Darauf einige Tage Ruhe. Von neuem auftretende Schmerzen. Nun wurde auch der Rest des

Septums entfernt, worauf 4 Tage lang Besserung eintrat. Als dann wieder empfindliche Schmerzen. Beide Zähne wurden extrahiert und die Alveolen gründlich ausgekratzt. Wiederum besserte sich das Befinden. Daraufhin neuerdings Schmerzen und dieses Mal anfallsweise. Zwischendurch Abstoßung eines kleinen Sequesters. Die Schmerzanfälle häuften sich. Nun wurden in der chirurgischen Klinik ausgiebige Meißelungen vorgenommen, woraufhin die Patientin von den Schmerzen befreit war.

Der Beginn der Nekrose an Papille und Interdentalseptum läßt darauf schließen, daß die Einlage, in einem an sich immer unübersichtlichen Approximalraum gelegt wurde, entweder herausgefallen ist und zwischen Zahn und Papille liegen blieb oder, daß die schwieriger anzubringende Verschlußmasse das Arsen in die Papille hat diffundieren lassen. Eine andere Möglichkeit besteht darin, daß beim Einbringen der Einlage Teile des Arsens an der Zahnpapille abgestreift wurden. Sicherlich wäre eine solche Schädigung nicht eingetreten bei kunstgerechter vorheriger Präparation der Kavitäten, die in einem übersichtlichen Aufziehen derselben besteht.

Im Folgenden sei nun ein Fall beschrieben, bei dem infolge der nicht eingehaltenen Zeit und des schlechten Verschlusses der Kavität der Ausgang einer durch Arsen gesetzten Nekrose eine tödliche Sepsis war.

Fall 4 (Beck):

Die 23 J. alte Patientin begab sich am 6. 2. 1928 wegen Schmerzen am zweiten rechten unteren Molaren in die Behandlung eines Dentisten. Um den Nerven abzutöten, wurde eine Einlage gemacht. Es wurde dazu Hollundermarkätzpaste verwendet und mit Guttapercha verschlossen. Am 8. II. war die Patientin wieder bestellt. Sie erschien aber erst am 11. II. 28 um 4 Uhr nachmittags. Der Dentist war an diesem Tage — Samstag Nachmittag — nicht anwesend, weshalb die Patientin bei dessen Mutter über Schwellung an der Wange klagte. Auch gab sie an, bereits einen praktischen Arzt aufgesucht zu haben.

Dieser verordnete Pinselung und Umschläge. Eine Besserung trat aber nicht ein. Am 15. II. wurde Dr. W. telefonisch um Besuch gebeten, weil die Patientin mit hohem Fieber bettlägerig war. Die Untersuchung erweckte sofort den Eindruck einer allgemeinen Infektion mit Hauptbeteiligung der Gehirnhaut, welcher die Patientin am 16. II. vormittags 5 ½ Uhr erlag.

Die gerichtliche Sektion, die im Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität München vorgenommen wurde, bestätigte, daß der Tod durch Sepsis, ausgehend von einer Arsennekrose — die Hollundermarkätzpaste enthielt Arsen — erfolgt war. Wie Professor Merkel, der als Gutachter fungierte, annahm, war der Verschuß der Einlage nicht exakt genug, sodaß gelöstes Arsen heraussickerte und zur Nekrose des Zahnfleisches führte. Da der behandelnde Dentist alles getan hat, um Komplikationen zu vermeiden, wurde das gegen ihn angestrebte Verfahren eingestellt.

Weitere Ursachen für die Entstehung der Arsennekrose können falsche Diagnosestellung, Unübersichtlichkeit des Behandlungsgebietes — seien es versteckte Kavitäten oder Perforationen, durch die eine direkte Verbindung von dem Arsendepot zur gefäßreichen Wurzelhaut geschaffen ist — sein.

Fall 5 (Mayer).

Eine 36 J. alte Patientin klagt über Schmerzen im rechten Unterkiefer. Nach einer Untersuchung wird der kariöse zweite untere Prämolare kurzerhand mit einer Arseneinlage versehen. Die Schmerzen steigerten sich jedoch und gleichzeitig schwillt die Wange beträchtlich an. Am nächsten Tage wird der Zahn entfernt, ohne daß sich aber die Schmerzen verlieren. Im Gegenteil, Schmerzen und Schwellung steigern sich immer mehr. Inzwischen muß die Patientin verreisen. Am 5. Tage nach der Entfernung des Zahnes erscheint die Patientin am neuen Aufenthaltsort in recht bedrohlichem Zustande zur Behandlung. Infolge erschwerter Nahrungsaufnahme und schlafloser Nächte

ist die Patientin sehr geschwächt. In der rechten Gesichtshälfte brettharte Schwellung, dunkelrot gefärbte Haut, Kieferklemme, Temperatur $39,4^{\circ}$, Schüttelfröste, Schluckbeschwerden, allgemeine Niedergeschlagenheit. Die Extraktionswunde in der rechten Unterkieferhälfte zeigt nichts besonderes. Der Mundboden zeigt eine Schwellung, die genau an die Mittellinie grenzt. Die Zunge ist nach oben hinten links verdrängt, auch ihre rechte Hälfte selbst ist geschwollen. Ebenso zeigt die Wange vom arcus cygomaticus bis zum vorderen Rand des musculus sternocleidomastoideus eine starke Verdickung. Bei vorsichtiger Eröffnung zwischen der glandula submaxillaris und dem musculus genioglossus stößt man auf eine nicht unbedeutende Ansammlung von schmutzig graugelbem, übelriechendem Eiter. Am 4. Tage ist eine deutliche Fluktuation dicht neben der Zunge zu erkennen. Bei Eröffnung des Abszesses zeigt sich, daß er bis tief in die Zungenmuskulatur reicht. Am nächsten Tage wird ein weiterer Abszeß am Kamme des Alveolarfortsatzes zwischen der Extraktionswunde und den Wurzeln des zweiten Molaren gespalten. Der folgende Tag bringt wiederum zwei kleinere konfluierende Abszesse des Mundbodens zum Vorschein, die immer noch stinkenden Eiter enthalten. Erst am 7. Tage kann die Patientin seit 12 Tagen das erste Mal einige Stunden Schlaf finden. Die Schwellung der äußeren Gesichtspartien besteht unvermindert weiter, auch dehnt sich nunmehr die Mundbodenschwellung über die Mittellinie hinaus aus, sodaß wiederholt Eingriffe nötig werden. Am 8. Tage kann durch ausgedehnte Inzissionen vom Mundvorhof sowie vom Mundboden aus eine reichliche Entleerung des Eiters stattfinden. Am 9. Tage bricht Eiter spontan durch das Zahnfleisch zwischen dem rechten Eckzahn und dem seitlichen Schneidezahn. Die beiden Zähne werden sofort trepaniert. Die Kieferklemme schwindet immer mehr, auch die Schwellung geht immer mehr zurück. Am 12. Tage werden die behandelten Zähne so locker, daß ihre Entfernung unvermeidlich ist. Die Zahnfächer aller 3 Zähne sind abgestorben, der Knochen zwar noch feststehend, ist asch-

grau verfärbt. Am 28. Tage erschienen wieder zwei kleine Fisteln zwischen dem linken seitlichen Schneidezahn und dem Eckzahn. Beide Zähne werden sofort entsprechend behandelt. Am 34. Tage erfolgt Extrak tion des rechten 1. Prämolaren. Gleichzeitig bemerkt man, daß bedeutende abgestorbene Knochen teile beweglich geworden sind, sodaß deren Beseitigung notwendig ist. Zuerst wird der ganze rechte Alveolarteil vom zweiten Prämolaren bis zum mittleren rechten Schneidezahn entfernt, außerdem 3 Sequester aus dem Kieferkörper. Am nächsten Tag zeigt sich, daß auch der ganze Alveolarfortsatz nach hinten abgestorben ist, sodaß auch er beseitigt werden muß. Der gesäuberte Knochen ist an der Stelle des zweiten rechten unteren Molaren nur mehr etwa 12 mm hoch. Alles andere ist der Nekrose verfallen. Die Schwellung ist verschwunden und die Heilung macht nunmehr gute Fortschritte. Der seitliche Schneidezahn und der Caninus, deren Fisteln andauernd sezernieren, lockern sich während der Wurzelbehandlung. Die Eiterung nimmt wieder zu. Am 61. Tage werden die beiden letztgenannten Zähne entfernt. Der als nekrotisch befundene Alveolarfortsatz wird ebenfalls beseitigt. Im Unterkiefer sind nunmehr nur noch zwei Zähne, der mittlere Schneidezahn und der zweite Prämolare links vorhanden. Sämtliche beseitigten Sequester werden der Marsh'schen Probe unterworfen, wodurch deutliche Spuren von Arsen nachgewiesen werden. Am 84. Tage jedoch kommt die Patientin mit vollständig entstelltem Gesicht wieder. Die Kinngegend ist tief zurückgeschoben. Diese Gegend ist quer durchnekrotisiert, mehrere Sequester verraten sich durch Krepitation. Der Kieferkörper ist vollständig in zwei Teile getrennt, der vordere durch die Mundboden- und Zungenmuskulatur nach hinten unten gezogen, der hintere nach innen oben. Die Kinngegend ist völlig empfindungslos. Es ist also Spontanfraktur eingetreten. Es muß nun abermals eine Operation vorgenommen werden. Von dem unteren Kieferrand wird ein abgestorbener Teil, bis zum Kieferwinkel reichend, entfernt, während vom Kieferperiost nur außen und innen lebensfähige Reste inselartig

erhalten bleiben. Die Heilung der Fraktur erfolgt mit Hilfe prothetischer Hilfsmittel.

Man darf wohl annehmen, daß in diesem Falle eine falsche Diagnose vor Beginn der ersten Behandlung gestellt wurde und so eine Arsenpaste angewandt, wo eine solche nicht indiziert war. Zweifellos handelte es sich um eine bereits gangränöse Pulpa oder um einen schon wurzelkranken Zahn. Der zerfallene oder schon verflüssigte Kanalinhalt kam mit dem Arsen in Berührung und nahm ihn in sich auf. Der Kanal war nach außen durch die provisorische Füllung abgeschlossen, sodaß die höchst infektiösen und arsenhaltigen Massen durch die entstehenden Gase in die Knochenmarkräume gedrängt wurden, was dann diese verhängnisvollen Folgen hatte.

Fall 6 (Olberich):

Einem 16 jährigen Jungen war zum Zwecke der Divitalisation einer Pulpa eine Arseneinlage gelegt worden. Sich stets steigende Schmerzen veranlassen den Patienten, den Zahnarzt zu wechseln. Der Zahn war von mesial nach distal durchgebohrt, und so hatte also die Einlage 8 Tage lang auf der Interdentalspapille gelegen und die heftigsten Schmerzen verursacht. Nach Entfernung des Zahnes löste sich ein dicker kortikaler Sequester von 1 cm Breite und 2 cm Länge. Die Schmerzen ließen nun nach und bald zeigte sich deutliche Heilungstendenz.

Bei diesem Patienten war also durch das leichtfertige Arbeiten des Zahnarztes nicht nur ein Zahn verloren gegangen, sondern darüber hinaus durch nachträgliche Infektion des geschädigten Gewebes eine nicht unbeträchtliche Osteomyelitis und Kiefernekrose verursacht worden.

Das nächste Krankheitsbild ist auf ähnliche Weise entstanden.

Fall 7 (Olberich):

Ein Patient suchte wegen starker Schmerzen die zahnärztliche Klinik in N. auf. Anamnestisch ergab sich, daß vor drei Wochen am 1. Molaren rechts unten eine Arseneinlage gelegt

und nach 48 Std. wieder entfernt worden war. Nach anfänglicher Druckempfindlichkeit des Zahnes hatte sich allmählich eine Kieferklemme entwickelt, die den Patienten in die Klinik führte. Man stellte eine brettharte Schwellung vom Foramen mentale bis zum Ohr fest. Nach Inzission ging die Kieferklemme zurück. Der Zahn wurde entfernt, ebenso einige kleine Sequester. Die Untersuchung des Zahnes zeigte, daß bei der ersten Behandlung der Boden perforiert worden war und so das Arsen auf den freigelegten Kieferknochen gelegt die geschilderten Erscheinungen hervorgerufen hatte.

Pfaff beschreibt eine Arsennekrose, der sogar 4 Frontzähne und zwei Prämolaren zum Opfer fielen!

Fall 8:

In der Meinung, die Pulpa vor sich zu haben, wurde Arsen appliziert, während in Wirklichkeit der Zahn — ein oberer Caninus — seitlich in die Tiefe perforiert worden war. Trotz sich steigender dumpfer Schmerzen hat man das Arsen 3 Tage liegen lassen.

Die Ätiologie des Falles ist eindeutig. Durch die als schwerer Kunstfehler zu bezeichnende Handlungsweise ist eine direkte breite Verbindung zu der gefäßreichen Wurzelhaut geschaffen worden. Die 3 tägige Liegedauer trug das Ihrige dazu bei, dem Arsen Zeit zu seiner nekrotisierenden Wirkung zu belassen bzw. in das angrenzende Knochengewebe zu diffundieren.

Ist bei den eben genannten Möglichkeiten, die eine Arsennekrose im Gefolge haben können, die Ursache in der Behandlung des betreffenden Zahnarztes zu suchen, so ist dies ein schwerer Kunstfehler, er kann zivil- und strafrechtlich belangt und grober Fahrlässigkeit, die tödlichen Ausgang haben kann, bezichtigt werden.

Aber zumeist wird die Schuld wie auch schon aus oben beschriebenen Fällen hervorgeht, den Patienten selbst treffen, sei es durch Nichteinhalten des verabredeten Termins, sei es durch eigenhändiges »Herumhantieren« an dem behandelten

Zahn oder ein Ablehnen der vom Arzte für notwendig erachteten Maßnahmen, wie dies folgender Todesfall durch Glottis-oedem im Anschluß an eine Arseneinlage beweist, den Zander in der Deutschen Zahnärztlichen Wochenschrift von 1920 beschreibt.

Fall 9.

Herr P., ein sehr kräftiger Mann, begab sich wegen Schmerzen am rechten unteren Molaren in zahnärztliche Behandlung. Die Diagnose ergab Pulpitis totalis acuta, weshalb zuerst eine Eugenol-Einlage vorgenommen und der Patient auf den nächsten Tag wieder bestellt wurde. Die Schmerzen verloren sich und die Folge davon war, daß der Patient nicht wieder erschien. Erst am 3. Tage suchte er den Zahnarzt wieder auf, da ihm aufs neue der Zahn Schmerzen bereitete. Nun wurde eine Arseneinlage gemacht und die Weiterbehandlung auf den übernächsten Tag vereinbart. An diesem Tage wurde die Kronenpulpa entfernt, die Kavität provisorisch verschlossen und der Patient zur Entfernung der restlichen Pulpa auf den nächsten Tag bestellt. Dieser erschien jedoch nicht und blieb in der Folge ganz aus. Bei einem zufälligen Zusammentreffen mit dem Zahnarzt erklärte er, der Zahn täte nicht mehr weh und er verzichte infolgedessen auf Weiterbehandlung. Nach 3 Wochen stellte sich nun eine Periodontitis ein, die den Patienten zu einem praktischen Arzt führte. Die von diesem vorgeschlagene Entfernung des Zahnes wurde verweigert und lediglich nur ein schmerzlinderndes Mittel verlangt. Festgestellt wurde, daß die linguale Kieferseite beim Betasten schmerzte. Am Tage darauf waren die Weichteile am Boden der Mundhöhle an der Stelle des erkrankten Zahnes prall, hart und druckempfindlich. Schluckbeschwerden. Nur mit Mühe konnte flüssige Nahrung eingenommen werden. Am Tage darauf kam Atemnot hinzu, die rasch einen hohen Grad erreichte. Sprechen war unmöglich. Am folgenden Tage ließen die Atembeschwerden nach, sodaß der Patient einschlafen konnte. Gegen Morgen

des nächsten Tages versuchte der Patient sich aufzurichten, rang nach Atem und fiel tot zurück. Der Patient war infolge eines Glottisoedems erstickt.

Die Ablehnung der seinerzeitigen Weiterbehandlung und der Zahnentfernung bewirkte, daß die arsenhaltigen Pulpenreste eine Periodontitis arsenicosa erzeugten, die dann den Boden abgab zu sekundärer bakterieller Infektion. Bekanntlich ist in dem lockeren Gewebe des Mundbodens eine solche Infektion immer eine Gefahr, da ja einem Fortschreiten des Herdes vom Körper nur geringer Widerstand entgegengesetzt wird.

Wie ausschlaggebend aber auch die Konstitution wie die Disposition des Patienten sein kann, zeigt folgender Fall.

Fall 10 (Mayer).

M. L., 18 J. alt, ließ sich am Montag, den 6. IX. 1926 zum ersten Mal wegen heftiger Zahnschmerzen vom Dentisten N. in München behandeln. Befund: Pulpitis an beiden Eckzähnen des Oberkiefers, die sich als stark kariös erwiesen. Es wurde Arsen gelegt und die Patientin für 8. IX. wieder bestellt. Diese erschien aber erst am 15. IX. mittags. Beide Zähne wurden alsdann geöffnet und die restlichen Nerventeile entfernt, wobei eine Zersetzung der Pulpa bereits festzustellen war. Hierauf erfolgte eine Chlorphenol-Einlage und Guttapercha-Verschluß. Angeblich waren an diesem Tage weder eine Schwellung, noch irgend eine Veränderung in der Mundhöhle zu bemerken. Am Freitag, den 17. IX., wurden die Wurzelkanäle gefüllt und endgültige Füllung gelegt. Am 27. IX. kam die Patientin wieder und klagte über dumpfklopfende Schmerzen im linken Eckzahn. Die Untersuchung ergab starke Empfindlichkeit der Wurzelspitze auf Druck. Die Patientin erzählte sie sei am vorhergehenden Tag sehr naß geworden, habe darauf abends Fieber gehabt und über Nacht hätten sich die Schmerzen im linken Eckzahn eingestellt. Außerdem gab sie an, im 7. Monat schwanger zu sein. Es wurde eine Jodpinselung an der entzündeten Stelle vorgenommen. Am selben Tage begab sich die Patientin zu

einer Zahnärztin, die am 1. Oktober die Überweisung in die Chirurgische Klinik München veranlaßte; inzwischen hatte sich nämlich eine hochgradige Phlegmone der Oberlippe eingestellt. Trotz sofortiger Spaltung der Oberlippe konnte ein weiteres Fortschreiten der Krankheit nicht mehr aufgehalten werden. Am 3. Oktober morgens 1²⁰ trat Exitus ein.

Aus dem Sektionsprotokoll sei angeführt, daß im Oberkiefer beiderseits an den Eckzähnen und gegen die vorderen Molaren hin ein ausgedehnter schmieriger Zerfall des Zahnfleisches festgestellt wurde.

Wie aus dem ärztlichen Sachverständigen-Gutachten hervorgeht, wurde die Patientin bereits in sehr schwerem Allgemeinzustand mit Zeichen allgemeiner Blutvergiftung am 1. X. in die Chirurgische Klinik eingeliefert. L. wurde sofort operiert. Bei breiter Spaltung der Oberlippe wurden in den Geweben zahlreiche Eiterherde gefunden. Am 2. X. vormittags trat starke Atemnot und rascher Verfall der Patientin ein. In der Nacht vom 2. auf 3. X. erlag die Patientin ihrer Krankheit.

Eine verhängnisvolle Verkettung mehrerer Komplikationen hatte das junge Leben dahingerafft. Denn, ob die Erscheinungen eine so endende Form angenommen hätten, wenn nicht eine Erkältung die Patientin, deren physische Widerstandskräfte ohnedies durch die Schwangerschaft im 7. Monat stark herabgesetzt waren, betroffen hätte, muß zum mindesten stark bezweifelt werden. Daß die Sepsis ihren Ausgang von den Folgen der zu lange liegen gebliebenen Arseneinlage genommen hat, darüber besteht kein Zweifel. Doch traf die Schuld dafür nicht den behandelnden Dentisten; denn er hat — und das war die Ansicht des Gerichtshofes und des medizinischen Sachverständigen — seiner Pflicht in einwandfreier Weise Genüge geleistet. Daß die Patientin zur vereinbarten Zeit aus irgend einem Grunde nicht erschien und so die Grundlage zu den geschilderten Komplikationen schuf, ist nicht seine Schuld. Aus diesem Grunde wurde auch das gegen den Dentisten angestrebte Verfahren eingestellt.

Zum Schluß möchte ich noch eine Möglichkeit, die trotz Einhaltung aller Vorschriften seitens des Patienten wie des betreffenden Zahnarztes zur Entstehung einer Arsennekrose beigetragen hat, erwähnen; es ist dies eine besondere Empfindlichkeit des Organismus gegen Arsen, eine sogenannte Idiosynkrasie.

Fall 11 (Niederhaus):

Patient, 42 J. alt, erhielt am 4. 4. 1917 eine kunstgerechte Arseneinlage im zweiten Molaren rechts unten. Auf 5. 4. bestellt, kam dieser erst am 6. 4. wieder wegen Kopfschmerzen, Fieber und Quaddeln am ganzen Körper, die man mit den Eruptionen der Röteln vergleichen konnte. Die Lokalinspektion ergab Lockerung und periodontitische Reizung des Zahnes. Es wurde eine Jodpinselung vorgenommen. Bis 20. 4. blieb der Zustand der gleiche. Daraufhin Extraktion des Zahnes, worauf Rückgang der Quaddeln erfolgte; ebenfalls Besserung des sonstigen Befindens.

Fall 12 (Williger):

Unter allen Vorsichtsmaßregeln wurde bei einem 30 jährigen Patienten eine Arseneinlage im linken unteren Eckzahn vorgenommen. Sofort traten schwere Entzündungserscheinungen auf. Obwohl der Zahn sofort extrahiert wurde, trat eine ausgedehnte Kiefernekrose auf, die mehrere Eingriffe erforderte.

Man muß also in den beiden letzten Fällen eine gesteigerte Arsenempfindlichkeit des Organismus annehmen. Ätiologisch wäre im Falle 10 eine vor Jahren durchgemachte Arsenkur heranzuziehen. Die damalige Kur verlief allerdings ohne Störung.

Wenn ich zum Schluß dieser Arbeit die Frage, ob man auf Grund der gefährlichen toxischen Eigenschaften und Wirkungen des Arsens nicht lieber zur Lokalanästhesie, zu einem der Ersatzpräparate oder zu einem Medikament mit nur ganz geringem Arsengehalt greifen sollte, verneine, so tue ich dies,

weil die klinischen und experimentellen Versuche und Erfahrungen gezeigt haben, daß, wenn auch ein Übertritt von Arsen in das Paradentium erwiesen ist, bei vorsichtiger Verwendung, bei Beachtung aller notwendigen nach dem heutigen Stande der Wissenschaft geforderten Kautelen die Dauererfolge als günstig zu bezeichnen sind. Handelt es sich doch bei einer Arseneinlage durchschnittlich um ganz minimale Arsenmengen, die dem Körper zugeführt werden, die nach der Ansicht Rebels nicht nur nicht schädigen, sondern im Gegenteil das Paraden-
tium in eine gewisse Abwehrstellung versetzen, welche für die Reparation der Pulpenexstirpationswunde sowohl in anatomischer als auch in physiologischer Beziehung günstig ist.

Mein ergebenster Dank gebührt Herrn Prof. Dr. Kranz für Überlassung des Themas und Übernahme des Referats, sowie Herrn Dr. med. habil. Link für wertvolle Anregungen und Unterstützung. Ferner ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hahn vom hiesigen Physiologischen Institut und seinem Assistenten, Herrn Dr. Niemer, für das Interesse zu danken, das sie meinen Untersuchungen entgegengebracht haben.

Literatur.

- Aschoff, Pathologische Anatomie, Bd. I.
- Beck, Arsenschädigungen in der Zahnheilkunde. Diss. Würzburg 1931.
- Clever, Experimentelle Untersuchungen über den Verbleib des Arsens im Zahn. Diss. Köln 1932.
- Cserneyei, Wurzelbehandlung und periapikales Gewebe. Zahnärztl. Rdsch. Jahrg. 1927, Nr. 43, Sp. 1838 ff.
- Detzner, Über den Gebrauch der arsenigen Säure zur Abätzung der Zahnpulpa. Dtsch. Mon. Schr. f. Zahnheilkd. Jahrg. 1895, Heft 3.
- Fischer, Die Bedeutung der örtlichen Betäubung in der konservierenden Zahnheilkunde.
- Über dosierte Arsenmengen. Zahnärztl. Rdsch. Jahrg. 1926, Nr. 50, S. 875.
- Gebhardt, Versagen von Arsen- oder ähnlichen Einlagen. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 38, Sp. 1650 ff.
- Graff, Über Dosarsen. Zahnärztl. Rdsch. Nr. 18, S. 295, Jahrg. 1927.
- Groß, Klinische Untersuchungen mit Paraformaldehyd. Diss. Leipzig 1925.
- Großkopf, Über Arsennekrose infolge Kunstfehlers bei Devitalisation der Zahnpulpa. Diss. Halle 1923.
- Guttmann, Arsenverätzung. Zahnärztl. Rdsch. Jahrg. 1927, Nr. 3, S. 46.
- Gysi, Über das Töten und Mumifizieren der Pulpa. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 4, Sp. 153ff.
- Hartkopf, Der Chemismus des Arsens im lebenden Pulpagewebe. Diss. Kiel 1920.
- Heinze, Arsenstudien II. Untersuchungen über den Verbleib des Arsens nach Arsenapplikation. Dtsch. Mon. Schr. f. Zahnheilkd. Jahrg. 42, Heft 14.
- Arsenstudien V. Experimentelle Studien zur Interdentalnekrose von Schleimhaut und Kieferknochen nach Arsenapplikation. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 47, S. 834.
- Heitmüller, Zur Arseneinlage. Zahnärztl. Rdsch. Nr. 46, Sp. 1950.
- Herzog, Arsennekrose. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 39, Sp. 1706.
- Hilfer, Die verschiedenen Methoden zur Unschädlichmachung der erkrankten und infizierten Pulpa. Diss. Greifswald 1921.
- Hille, Paraformaldehyd als Arsenikersatz. Zahnärztl. Rdsch. 1926, Nr. 24, S. 416.

- Huttner u. Chessina, Klinisch-bakteriologische Untersuchungen über die bakterizide Wirkung der devitalisierenden Mittel. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 42, Sp. 1802 ff.
- Knoche, Zur Arseneinlage. Zahnärztl. Rdsch. 1927, Nr. 49, Sp. 2098.
- Lexer, Allgemeine Chirurgie, Bd. 1.
- Luhmann, Über Arsen und seine Anwendung in der Zahnheilkunde mit besonderer Berücksichtigung eines neuen dosierten Präparates. Diss. Würzburg 1928.
- Mayer, Ueber tödliche, von Zahnerkrankungen ausgehende Sepsisfälle nach Anwendung von arsenhaltigen Einlagen. Diss. München 1930.
- Niederhaus, Jodoform und Arsenik in der Zahnheilkunde unter besonderer Berücksichtigung der Nebenwirkungen. Diss. Kiel 1921.
- Oettinger, Versagen von Arseneinlagen. Zahnärztl. Rdsch. Nr. 48. Sp. 2043.
- Olberich, Die Ätiologie der Kiefernekrosen und ihre Therapie im Anschluß an Zahnerkrankungen. Diss. Würzburg 1921.
- Oppenheimer, Experimentelle Untersuchungen über die Zellwirkungen des Arsens. Diss. Erlangen 1921.
- Peckert, Einführung in die konservierende Zahnheilkunde.
- Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde. München 1929.
- Rebel, Arsenstudien I. Arsen- oder Injektionsanästhesie. Dtsch. Mon. Schr. f. Zahnheilkd. Jahrg. 42, Heft 3 u. 4.
- Theiller, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Arsen. Diss. Erlangen 1921.
- Scherbel, Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf die Zahnpulpa. Diss. Leipzig 1919.
- Schroeder, Beitrag zur Wirkung der arsenigen Säure auf Pulpa und Wurzelhaut. Korr. Bl. f. Zahnärzte 1912, Heft 4.
- Siegmund-Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.
- Sokalski, Die Anwendung von Arsen und dessen Ersatzpräparaten zur Pulpabehandlung. Zahnärztl. Rdsch. Jahrg. 1927, Nr. 12, S. 201.
- Walkhoff, Lehrbuch der konservierenden Zahnheilkunde. Berlin 1922.
- Weber, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Zahnmarks. Stuttgart 1932.
- Witzel, Ueber die Wirkung der arsenigen Säure und des Thymols. Korr. Bl. f. Zahnärzte 1898, Heft 3.
-

Lebenslauf.

Ich, Lotte Dressler, wurde am 4. Juli 1911 als Tochter des Zahnarztes Dr. Kurt Dressler und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Reinhardt, zu Harburg-Wilhelmsburg geboren. Dortselbst besuchte ich 10 Jahre das Lyceum und 3 Jahre das Oberlyceum. Ostern 1931 bestand ich die Reifeprüfung. Ab Sommersemester 1931 widmete ich mich an den Universitäten Freiburg/Breisgau, Kiel, Hamburg und München dem Studium der Zahnheilkunde. Februar 1933 bestand ich in Freiburg die zahnärztliche Vorprüfung und im Mai 1935 in München das zahnärztliche Staatsexamen.
